

N° 67

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1907-1908

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

DE

L'ÉLÉPHANTIASIS NOSTRAS ET DE L'ÉLÉPHANTIASIS EXOTIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 24 Janvier 1908

PAR

Marie-Pierre-Joseph-Raoul BAUJEAN

Né à Basse-Terre (Guadeloupe), le 5 Avril 1883

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Examineurs de la Thèse :	{	MM. LE DANTEC	professeur. <i>Président</i>
		DUBREUILH	profes: adj.
		ABADIE	agrége } <i>Juges</i>
		MANDOUL	agrége }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C^{ie}

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1908



Digitized by the Internet Archive
in 2026

N° 67

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

DE

L'ÉLÉPHANTIASIS NOSTRAS ET DE L'ÉLÉPHANTIASIS EXOTIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 24 Janvier 1908

PAR

Marie-Pierre-Joseph-Raoul BAUJEAN

Né à Basse-Terre (Guadeloupe), le 5 Avril 1883

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Examineurs de la Thèse :

MM. LE DANTEC	professeur. <i>Président</i>
DUBREUILH	profes ^r adj ^t .
ABADIE	agrégé <i>Juges</i>
MANDOUL	agrégé <i>Juges</i>

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C^{ie}

439, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1908

M. PITRES..... Doyen | M. DE NABIAS..... Doyen honoraire

MM. DUPUY	} Professeurs honoraires.
MASSE	

	MM.		MM.
Clinique interne.	PICOT	Chimie	BLAREZ
	PITRES	Histoire naturelle	GUILLAUD
Clinique externe	DEMONS	Pharmacie	DUPOUY
	LANELONGUE	Matière médicale	DE NABIAS
Pathologie et thérapeu- tique générales	VERGELY	Médecine experimen- tale.....	FERRÉ
Thérapeutique.....	ARNOZAN	Clinique ophthalmologi- que.....	BADAL
Médecine opératoire ...	VILLAR	Clinique chirurgicale infantile et Orthopé- die.....	DENUCE
Clinique d'accouchement s.....	LEFOUR	Clinique gynécologique	BOURSIER
Anatomie pathologique	COÏNE	Clinique médicale des maladies des enfants	MOUSSOUS
Anatomie	GENTES (chargé)	Chimie biologique....	DENIGÈS
Anatomie générale et histologie.....	VIAULT	Physique pharmaceu- tique	SIGALAS
Physiologie	JOLYET	Pathologie exotique...	LE DANTEC
Hygiène.....	LAYET		
Médecine légale.....	L. LANDE		
Physique biologique et électricité médicale.	BERGONIÉ		

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez.....	MOURE
Clinique des maladies mentales.....	RÉGIS

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale.*)

MM. MONGOUR CABANNES VERGER	MM. ABADIE CRUCHET
-----------------------------------	-----------------------

Pathologie externe	{	MM. BÉGOUIN VENOT GUYOT	Accouchements	{	MM. ANDÉRODIAS PERY
--------------------	---	-------------------------------	---------------	---	------------------------

Anatomie	{	MM. GENTES CAVALIÉ	Physiologie	MM. GAUTRELET
			Histoire naturelle {	BEILLE MANDOUL

Chimie.....	M. BENECH	Pharmacie.....	} MM. BARTHE LABAT

Pathologie interne	MM. RONDOT
Accouchements	PERY
Physiologie	GAUTRELET
Ophthalmologie	LAGRANGE
Clinique dentaire	CAVALIÉ

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

Dont je conserve le souvenir respecté; et
qui m'a laissé, par une vie de probité et de
travail, un exemple à suivre dans l'avenir.

A MA MÈRE

A MON BEAU-PÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR VAUDEIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEMONS

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

A MONSIEUR LE DOCTEUR ABADIE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR LE DANTEC

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXOTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Envers qui j'ai contracté une double dette
de reconnaissance, qui s'adresse à la fois au
Professeur et au Médecin.

INTRODUCTION

La dénomination générale d'éléphantiasis, ou altération grossièrement caractérisée par l'aspect éléphantiaque de la peau, est, en somme, ce que l'on appelle maintenant un syndrome. Elle s'applique à une série d'affections dont la condition pathogénique est multiple. Mais toutes ces affections produisent une irritation et une obstruction du système lymphatico-veineux d'une région du corps, et arrivent au même résultat : un œdème hypertrophique, à paroxysmes successifs et à marche lente, aboutissant peu à peu à la déformation éléphantiaque du membre.

Il y a donc non pas une éléphantiasis, mais des éléphantiasis, ou mieux des états éléphantiasiques.

Passons rapidement en revue les différents cas où l'on rencontre ce syndrome.

1° L'éléphantiasis peut avoir une origine purement mécanique, due à l'œdème prolongé d'une région : tels sont les œdèmes des cardiaques, des rénaux, les œdèmes qui accompagnent les phlébites, les obstructions des troncs ou des ganglions lymphatiques (obstructions néoplasiques et tuberculeuses des ganglions).

2° Il existe une éléphantiasis variqueuse : elle succède aux poussées de lymphangite dans un membre atteint d'ulcère variqueux.

3° On a cité des cas rares d'éléphantiasis congénitale dont la pathogénie n'est pas encore très bien élucidée.

4° Le professeur Pitres a décrit un cas d'éléphantiasis d'origine tabétique. L'éléphantiasis pourrait donc être purement névropathique.

4° et 5° Enfin il existe deux affections : l'une appelée *éléphantiasis nostras* ou des pays tempérés; l'autre dénommée *éléphantiasis des pays chauds* ou éléphantiasis des Arabes, qui feront spécialement l'objet de notre travail.

Qu'entend-on par éléphantiasis nostras ? Quand on en cherche une définition précise, on s'aperçoit que la plupart des auteurs englobent sous ce nom toutes les déformations éléphantiasiques qui peuvent se produire dans les climats tempérés, c'est-à-dire tous les états éléphantiasiques que nous venons de citer (éléphantiasis d'origine mécanique, éléphantiasis variqueuse, etc.); et, en plus, une variété en quelque sorte idiopathique, qui ne relève d'aucune des causes précédentes, et qu'ils appellent *éléphantiasis nostras proprement dite*.

Quelques auteurs cependant réservent à cette seule dernière variété la dénomination d'éléphantiasis nostras.

C'est leur exemple que nous suivrons, et nous ne traiterons ici que les deux variétés suivantes :

1° L'*éléphantiasis nostras* qui s'établit à la suite d'érysipèles à répétition.

2° L'*éléphantiasis exotique*, encore nommée éléphantiasis filarienne, car elle est considérée jusqu'à présent comme une des manifestations de la filariose.

Nous ne nous occuperons que de la pathogénie de ces affections.

Cependant nous ferons précéder cette étude de quelques généralités, et nous parlerons entre autres de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie de ces maladies.

C'est que ces généralités se rapportent à la pathogénie et viennent pour une certaine part corroborer l'opinion que nous émettons à la fin de notre travail, à savoir l'identité des deux variétés d'éléphantiasis.

Nous diviserons donc notre sujet de la façon suivante :

I. — Généralités.

II. — Pathogénie de l'éléphantiasis nostras selon l'opinion actuelle.

III. — Pathogénie de l'éléphantiasis des pays chauds selon l'opinion actuelle.

IV. — Identité de l'éléphantiasis nostras et de l'éléphantiasis exotique.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

DÉFINITION. — La définition de l'éléphantiasis donnée par Brassac est certainement une des meilleures. Elle peut s'appliquer aussi bien à l'éléphantiasis des pays chauds qu'à l'éléphantiasis nostras :

C'est, dit-il, une affection à marche chronique, caractérisée par une altération hypertrophique du derme et des tissus sous-jacents, localisée principalement aux membres inférieurs et aux organes génitaux, produite par des inflammations du système lymphatique, se montrant par paroxysmes, sans périodicité régulière, et dont le dernier terme est une déformation quelquefois monstrueuse (éléphantiasique) des parties atteintes.

DOMAINE GÉOGRAPHIQUE. — L'éléphantiasis exotique est d'autant plus fréquente qu'on se rapproche plus de la zone équatoriale. C'est ainsi qu'elle abonde au Mexique, aux Antilles (*jambe des Barbades*), à la Guyane, aux îles de la Société, à Cochîn, dans l'Inde méridionale (*jambe de Cochîn*).

Quant à l'éléphantiasis nostras, son domaine s'étend à peu près à toute la zone tempérée et il n'est pas très rare de la rencontrer en Europe. Mais elle y existe en proportions infiniment moindres.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les mêmes lésions se rencontrent dans l'éléphantiasis nostras et dans l'éléphantiasis exotique, et

l'anatomie pathologique de ces deux affections est absolument identique.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE. — L'éléphantiasis est une dermite fibreuse hypertrophique : c'est une véritable cirrhose du derme et du tissu conjonctif sous-cutané.

Les faisceaux fibreux du derme sont à la fois augmentés de volume et de nombre.

Les vaisseaux lymphatiques sont dilatés, et, comme cette dilatation n'est pas régulière, il se produit des espaces lymphatiques agrandis, de véritables lacs lymphatiques. Il y a ainsi formation d'une sorte de système lacunaire, dont les lacunes communiquent entre elles.

Les ganglions lymphatiques aboutissants sont augmentés de volume : leurs espaces lymphatiques sont dilatés, leur tissu connectif hypertrophié.

Généralement les lésions s'arrêtent au derme et à l'hypoderme. Dans les cas avancés, l'épiderme est atteint. Il se forme à la surface de la peau des saillies papillomateuses, croûteuses, formées de tissu corné, de couleur quelquefois jaunâtre. D'où les noms d'*éléphantiasis verruqueuse, villeuse*, donnés à ces variétés de pachydermie.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE. — Ce qui caractérise macroscopiquement l'éléphantiasis, c'est l'énorme volume des parties atteintes, qui a, du reste, donné son nom à la maladie. C'est aussi sa localisation surtout fréquente aux membres inférieurs (jambes d'éléphant) et aux organes génitaux, scrotum et grandes lèvres. Plus rarement les membres supérieurs et les mamelles sont atteints.

SYMPTOMATOLOGIE. — Elle est également identique dans l'éléphantiasis nostras et dans l'éléphantiasis exotique. Cependant l'intensité des symptômes est généralement moindre dans le premier cas.

La maladie procède par accès, qu'on appelle « accès éléphan-

tiasique », et qui sont caractéristiques. Décrire un accès revient donc à décrire l'éléphantiasis elle-même. L'accès typique est constitué par des symptômes généraux et par des symptômes locaux.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX. — L'accès éléphantiasique comprend trois stades successifs : 1° un stade de frisson ; 2° un stade de chaleur ou de fièvre ; 3° un stade de sueur. Le frisson dure en moyenne une heure ou deux. Quant à la durée de la fièvre, elle est fort variable selon la gravité des cas ; elle est généralement de deux à huit jours. La crise se termine habituellement par des sueurs abondantes, comme dans l'accès paludéen.

SYMPTOMES LOCAUX. — Ils comprennent : 1° La lymphangite réticulaire avec son fin lacis de vaisseaux lymphatiques rouges et enflammés.

2° La lymphangite tronculaire, reconnaissable aux lignes rouges, dures et douloureuses indiquant le trajet des troncs lymphatiques.

3° L'adénite : les ganglions où aboutissent les troncs lymphatiques atteints deviennent volumineux et douloureux.

Tels sont les symptômes qui constituent l'accès éléphantiasique. Ils n'apparaissent pas dans l'ordre schématique où nous les avons classés. La première manifestation est l'adénite : presque toujours les malades commencent à sentir leurs ganglions s'enfler et devenir douloureux : ils peuvent ainsi prévoir leurs crises. Ce n'est qu'après qu'éclatent le frisson, la fièvre et la lymphangite. Cette lymphangite produit un œdème et un empâtement très marqués de la peau, qui devient dure et douloureuse à la pression.

Chaque accès est suivi d'une augmentation de volume de la région qui entre les accès diminue fort peu. Ainsi s'expliquent les dimensions colossales des parties atteintes à la suite d'accès répétés.

L'accès peut être assez violent pour provoquer la mort.

A côté de ces grands accès typiques existent des accès plus bénins, plus courts, et à symptomatologie purement locale.

ETIOLOGIE. — L'étiologie de l'éléphantiasis est assez imprécise. En consultant à ce sujet les différents auteurs, on voit qu'ils font intervenir, comme causes prédisposantes à cette maladie, des facteurs tout à fait dissemblables et d'importance très inégale.

L'hérédité a été accusée : c'est un facteur bien hypothétique et dont on constate rarement l'influence.

L'influence de la race est plus certaine, et il est prouvé que la pachydermie, relativement rare dans la race blanche, devient plus fréquente chez les races colorées. La race jaune est déjà très sensible à la maladie ; quant à la race noire, elle est certainement la plus éprouvée.

On a constaté que l'éléphantiasis était plus fréquente chez l'homme que chez la femme, chez l'adulte que chez l'enfant ou le vieillard. Cela s'explique par les différentes professions et l'hygiène des individus, et depuis longtemps on a signalé la fréquence de la jambe d'éléphant chez les agriculteurs travaillant pieds nus et vivant dans des conditions hygiéniques défectueuses.

La contagion a été incriminée, mais elle n'a jamais été démontrée.

CHAPITRE II

Pathogénie de l'éléphantiasis nostras selon l'opinion actuelle

On s'accorde actuellement à considérer l'éléphantiasis nostras comme un érysipèle à répétition, dû par conséquent à une infection streptococcique provoquant une dermo-lymphangite. C'est Sabouraud, le premier, qui, en 1892 (*Annales de Dermatologie*), publia plusieurs observations prouvant que pendant la durée de l'accès éléphantiasique on trouve toujours le streptocoque dans le sang de la région malade.

Frappé de retrouver très fréquemment dans les commémoratifs fournis par les malades un érysipèle de la face, il eut l'idée d'une communauté d'origine entre les deux maladies.

Pendant la crise éléphantiasique, qui, ajoute Sabouraud, « est absolument une lymphangite typique », il prit — et cela sur plusieurs malades — sur la partie enflammée du tégument, et au moyen de scarifications très superficielles, un peu de sérum et de sang : il obtint sans un manque des cultures plus ou moins abondantes, mais invariablement pures, de streptocoques de Fehleisen.

Suivent trois observations détaillées et démonstratives, « dont, ajoute l'auteur, j'aurais pu prolonger la liste si elles ne se ressemblaient toutes et si je ne craignais d'être monotone ». Nous donnons schématiquement le résumé de ces observations.

OBSERVATION I. — Scrofulo-tuberculoses multiples. Erysipèle de la face suivi de lymphangites récidivantes du membre inférieur : Eléphantiasis consécutif. Culture du sérum sur gélose. Résultat : Streptocoque pur.

OBSERVATION II. — Éléphantiasis du membre inférieur constitué par des lymphangites récidivantes. Culture du sérum sur gélose et bouillon. Résultat : Streptocoque pur.

OBSERVATION III. — Scrofulo-tuberculoses multiples. Lésions tuberculeuses du pied. Lymphangites consécutives et éléphantiasis. Erysipèle de la face. Cultures du sérum donnant streptocoque pur.

Et l'auteur conclut de la sorte : « Un grand nombre, peut-être la totalité des éléphantiasis nostras, doivent donc être » rangées parmi les maladies en rapport d'effet à cause avec le » streptocoque de Fehleisen. »

La pathogénie de l'éléphantiasis nostras se résume donc dans la pathogénie de la lymphangite banale. Il y a pénétration du microbe, en l'espèce le streptocoque, dans le système lymphatique du derme et de l'hypoderme. Ce microbe en cultivant se propage le long des vaisseaux blancs, et la coagulation de la lymphe est la première manifestation de l'inflammation intravasculaire. Le thrombus, formé d'un réseau fibrineux enserrant dans ses mailles de nombreux globules blancs, obstrue plus ou moins complètement le cours de la lymphe. Alors survient l'œdème, suivi chaque fois d'une organisation sur place en tissu conjonctif adulte des cellules émigrées par diapédèse. Ainsi se produit l'œdème dur, éléphantiasique, qui résulte des lésions accumulées par des centaines de crises semblables.

CHAPITRE III

Pathogénie de l'éléphantiasis des pays chauds selon l'opinion actuelle

Laissons de côté l'opinion ancienne qui rattachait l'éléphantiasis exotique au paludisme, et ne nous occupons ici que de la théorie moderne, accréditée par Manson, et considérant cette affection comme une des manifestations de la filariose, c'est-à-dire de l'envahissement de l'organisme par la filaire de Bancroft.

C'est un ver, long de 8 à 15 centimètres, fin comme un cheveu, qui se cantonne dans un coin quelconque du système circulatoire et n'en bouge jamais. On l'appelle *filaire adulte*. Ses embryons, au contraire (*filaires embryonnaires*, *micro-filaires*), circulent librement dans le sang, d'où on peut les recueillir en quantité prodigieuse par une simple piqure du doigt. Ce sont de petits vers de $\frac{1}{3}$ de millimètre de long.

La microfilaire fut découverte avant la filaire adulte. Demarquay, le premier, en 1863, la découvrit dans le liquide d'une hydrocèle chyleuse.

En 1867, Wucherer la rencontre dans l'urine de malades atteints de chylurie. D'où la dénomination de *filaire de Wucherer*.

Lewis, en 1872, la trouve dans le sang, en même temps que des œufs microscopiques.

Enfin Bancroft, en 1876, découvre la filaire adulte dans un abcès lymphatique du bras. Aussi a-t-on appelé cette filaire adulte la *filaire de Bancroft*.

La microfilaire se rencontre dans le sang et la lymphe

périphériques de l'homme pendant la nuit, d'où le nom de *microfilaire nocturne* qu'on lui a encore donné. C'est une sorte de petite anguille, arrondie à une de ses extrémités, effilée à l'autre, de 300 μ de long sur 7 μ de large, et douée d'une grande mobilité.

La filaire embryonnaire se transforme en filaire adulte dans le corps des moustiques (*Culex* et *Anophèles*) qui pendant la nuit viennent piquer les malades parasités et qui, en piquant les individus sains, transmettent ainsi la maladie. Le moustique est donc un hôte intermédiaire de la filaire, l'homme l'hôte définitif (Manson et Low).

Eh bien, c'est cette microfilaire qui donne naissance à diverses manifestations pathologiques : hématochylurie, hydrocèle, ascite chyleuses ; abcès lymphatiques ; adéno-lymphocèle et varices lymphatiques ; et, entre autres, l'éléphantiasis des pays chauds.

Comment ce parasite arrive-t-il à produire les lésions de l'éléphantiasis exotique ? Quelle est, en somme, la pathogénie de cette affection d'après la théorie filarienne. Deux facteurs interviendraient : une gêne mécanique et une cause infectieuse.

Les embryons de filaire produits en nombre considérable par la filaire femelle cantonnée dans un vaisseau sanguin ou lymphatique, et entraînés par le torrent circulatoire, s'agglutinaient entre eux et formeraient des agglomérations, des masses qui viendraient obstruer certains troncs lymphatiques. On devine les conséquences de cette obstruction : le cours de la lymphe gêné ou même arrêté suivant que l'obstruction est plus ou moins complète ; la tension accrue dans les vaisseaux situés en amont de l'obstacle : et la transsudation d'une grande quantité de sérosité à travers les parois des capillaires du derme. En somme, l'œdème. Cet exsudat, qui infiltre le derme, s'organise : il y a néoformation de fibres conjonctives et élastiques qui augmentent à la fois de nombre, d'épaisseur et de longueur. Distendues par le liquide extravasé, ces fibres forment un système lacunaire communiquant avec les lymphatiques dilatés. L'éléphantiasis est constituée.

Mais, en plus de leur rôle mécanique d'obstruction, les embryons de filaire exerceraient sur les parois des vaisseaux lymphatiques une irritation pouvant aboutir à leur état d'inflammation chronique. Il faudrait également tenir compte des lymphangites à répétition qui constituent, en somme, les accès éléphantiasiques dont le résultat, l'œdème, vient se surajouter aux effets produits par la gêne mécanique. Cette fréquence des lymphangites et, par suite, des accès serait favorisée par la stase lymphatique, la saleté de beaucoup de malades, et due aux multiples occasions d'inoculation.

Objections.— Telle est, rapidement exposée, la théorie filarienne de l'éléphantiasis. Tels seraient le mécanisme et le mode de production de cette affection.

Et cependant cette théorie soulève de nombreuses objections et beaucoup de savants l'ont battue en brèche.

Beaucoup de nègres du Congo sont porteurs dans le sang d'embryons de filaire, Ils sont cependant en excellente santé et n'ont pas de pachydermie (Firket).

On sait combien l'éléphantiasis est commune en Algérie, puisqu'on l'appelle encore *éléphantiasis des Arabes*. Eh bien, dans cette colonie où l'affection est endémique, la filariose ne l'est nullement.

Dans un très grand nombre de cas d'éléphantiasis observés à la Guyane, l'examen du sang et de la lymphe a été fait très sérieusement et dans les meilleures conditions, en particulier la nuit ; il n'a jamais montré de microfilaire. Dans un seul cas, des microfilaires ont été rencontrées dans un abcès lymphatique de l'avant-bras ; mais il s'agissait d'un individu ne présentant aucune manifestation éléphantiasique (Le Dantec).

Dans la filariose simple, la numération des globules blancs montre une augmentation considérable du nombre des leucocytes éosinophiles, qui peut atteindre 70 %, au lieu d'être comme à l'état normal de 1 à 2 %. Cette éosinophilie est, du reste, caractéristique des maladies parasitaires animales, telles que la filariose. Dans tous les cas d'éléphantiasis où l'examen du sang avait démontré l'absence de microfilaires, le nombre des éosinophiles est à peu près normal (Tribondeau).

Quoi qu'il en soit, l'opinion généralement admise actuellement est que l'éléphantiasis exotique est une des manifestations de la filariose. C'est ainsi que si nous consultons les ouvrages classiques les plus récents traitant de la question, nous trouvons les définitions suivantes :

« L'éléphantiasis est une affection provoquée par l'introduction dans l'organisme et spécialement dans le système lymphatique d'un helminthe particulier, la filaire du sang, et caractérisée par l'énorme augmentation de volume des régions intéressées. » (Le Dentu et Delbet, *Traité de chirurgie*, 1896.)

« Cette lésion est une des manifestations morbides qu'engendre la filaire du sang. » (Duplay et Reclus, *Traité de chirurgie*, 1897.)

Enfin, plus récemment, en 1904, Forgue écrit dans son *Traité de pathologie externe* :

« L'éléphantiasis lymphatique, éléphantiasis filarienne, se rattache à la présence de la filaire de Wucherer dans les voies lymphatiques. »

En résumé, l'opinion actuelle de la science est que l'éléphantiasis nostras et l'éléphantiasis exotique sont deux affections complètement différentes : la première est due à l'érysipèle récidivant, et par conséquent à une infection streptococcique ; la seconde est une des manifestations de la filaire du sang.

Nous devons cependant signaler ici l'opinion récemment émise par Magalhaës. Il ne combat pas la théorie filarienne de l'éléphantiasis. Mais il admet que l'affection peut apparaître alors que la filariose est guérie et que le malade ne renferme plus de filaire dans son système circulatoire : « L'état anormal, pathologique du système lymphatique, dû à la filariose, déterminant naturellement une résistance moindre contre les divers agents infectieux, amène consécutivement de fréquents accès d'infection secondaire par le streptocoque, produisant des lymphangites réticulaires et tronculaires, c'est-à-dire des accès éléphantiasiques. »

Comme on le voit, c'est une opinion mixte et Magalhaës fait de l'éléphantiasis exotique une affection d'origine à la fois filarienne et streptococcique.

CHAPITRE IV

Identité de l'éléphantiasis nostras avec l'éléphantiasis des pays chauds

Cependant, depuis longtemps, le professeur Le Dantec émettait l'idée que l'éléphantiasis des pays chauds ne différerait en rien de l'éléphantiasis nostras et que ces deux maladies étaient dues à une infection microbienne streptococcique. Voici sur quels arguments il étayait son opinion :

Identité clinique. — Il y a longtemps qu'on a remarqué la ressemblance absolue entre l'accès éléphantiasique et l'accès érysipélateux, et dans certaines colonies, à la Guyane, aux Antilles, les indigènes appellent vulgairement l'éléphantiasis « érysipèle ». C'est, en effet, la même série de symptômes dans les deux cas : frisson, hyperthermie, lymphangite réticulaire et tronculaire, adénite, etc.

Du reste, nous avons déjà mentionné cette ressemblance, en décrivant sous le même chef la symptomatologie des deux variétés d'accès éléphantiasiques.

Identité bactériologique. — Nous avons déjà mentionné la découverte de Sabouraud, qui eut l'idée d'examiner chez des malades atteints d'éléphantiasis nostras, et pendant leur accès, le sang des régions atteintes, et qui trouva du streptocoque pur.

Imitant les expériences de Sabouraud, le professeur Le Dantec fit l'examen bactériologique de la sérosité retirée par mouchetures de la jambe malade. Cette sérosité renfermait un *streptocoque* court et un *staphylocoque* blanc. Avec une culture de ce streptocoque, il reproduisit une véritable éléphantiasis

expérimentale chez le lapin, en provoquant de temps en temps par inoculation un accès érysipélateux de l'oreille.

On voit que, d'après cette théorie, la pathogénie de l'éléphantiasis des pays chauds, comme du reste celle de l'éléphantiasis nostras, se résume dans les causes de la lymphangite banale. La porte d'entrée du virus sera une excoriation quelconque.

Ainsi s'explique la fréquence de cette affection aux membres inférieurs des nègres, qui marchent pieds nus et sont exposés ainsi aux plaies de toutes sortes.

Les éruptions diverses, en particulier la gale, qui siègent aux organes génitaux des nègres permettent également de comprendre le nombre considérable de scrotums éléphantiasiques.

Ajoutons enfin, à titre de condition adjuvante et de cause éternisant l'infection, les conditions d'hygiène et de propreté éfectucuses dans lesquelles vivent ces populations.

Nous avons eu tout récemment la bonne fortune d'examiner, sous la direction du professeur Le Dantec, quelques cas d'éléphantiasis nostras et un cas d'éléphantiasis des pays chauds qui nous ont permis de pousser plus avant l'étude pathogénique de ces affections. Parmi les premiers malades, un seul a pu être observé sérieusement, et pendant un laps de temps suffisamment long. C'était un homme de Langon, reçu d'abord dans le service du professeur Demons, transféré ensuite dans celui du professeur Le Dantec, et atteint d'éléphantiasis nostras de la verge et du scrotum. Cet individu n'a jamais quitté la France.

Nous avons pu dernièrement observer deux autres cas d'éléphantiasis nostras :

Un homme, également de Langon, qui n'avait jamais quitté la France et présentait une éléphantiasis du scrotum, de la verge et de tout le membre inférieur gauche, particulièrement de la jambe.

Une femme de Bordeaux, atteinte d'une volumineuse éléphantiasis de la jambe gauche.

Le temps nous a malheureusement fait défaut et l'éloignement nous a empêché d'observer à fond ces deux derniers malades, et surtout de nous livrer sur eux à la série d'expériences qui ont été faites sur le premier. Cependant ils nous ont été de quelque utilité et nous aurons l'occasion d'en reparler en temps et lieu.

Quant au malade exotique, c'est un jeune homme de dix-sept ans, atteint d'éléphantiasis de la jambe et de la cuisse gauches et né à la Guadeloupe, où il a contracté sa maladie. Nous étions particulièrement bien placé pour suivre pour ainsi dire pas à pas ce jeune garçon, notre parent, avec qui nous vivons depuis près de sept ans.

Chez les deux malades qui ont pu être bien observés, l'homme de Langon, dont nous avons parlé en premier lieu, et le jeune exotique, l'examen du sang a été fait plusieurs fois.

Chez le premier, cet examen a été pratiqué quelques heures après l'accès, en dehors des accès, pendant le jour et pendant la nuit. Il a porté et sur la lymphe des parties malades et sur le sang de la circulation générale.

Résultats : Absence de tout embryon de filaire. Absence d'éosinophilie.

Chez le second malade, nous avons pratiqué des prises de sang et de lymphe dans toutes les conditions possibles, jour et nuit, sur la jambe saine et sur la jambe malade, en dehors des accès et pendant un fort accès qui débuta la nuit par une température de 39°5.

Résultats : Jamais de microfilarie. Pas d'éosinophilie.

Ces multiples examens de lymphe n'avaient pas seulement pour but la recherche de la microfilarie. Joint à l'examen de la peau et des ganglions dans les conditions que nous indiquerons plus loin, ils ont permis au professeur Le Dantec d'arriver à des résultats qui jettent un jour nouveau sur la bactériologie et la pathogénie de l'éléphantiasis.

Avec lui, nous résumerons sous trois chefs ces expériences et résultats :

- 1° Bactériologie de la lymphe au moment de l'accès.
- 2° Bactériologie et anatomie pathologique des ganglions en dehors de l'accès.
- 3° Bactériologie et anatomie pathologique de la peau en dehors de l'accès.

Examen de la lymphe au moment de l'accès

Chez le malade de Langon, la lymphe n'a été prise que vingt-quatre heures après la fièvre, mais cependant en pleine poussée érysipélateuse.

Chez le second malade, nous avons nous-même recueilli la lymphe par piqûre de la région malade, au moment précis de l'accès, alors que la fièvre était à 39°5.

Dans les deux cas, cette lymphe a été ensemencée dans de nombreux tubes de bouillon — c'est le seul milieu utilisable (1).

Au bout de vingt-quatre heures, des flocons apparaissent déjà le long de la paroi des tubes de culture. Ils sont puisés au moyen d'une pipette et leur examen microscopique donne les résultats suivants. On constate la présence de deux micro-organismes :

1° Un streptocoque.

2° Un gros coccus en amas.

Tous les deux prennent le Gram.

Isolé et cultivé sur gélose, le coccus est toujours en voie de segmentation soit en diplogène, soit en tétragène.

Examen des ganglions en dehors de l'accès

Nous avons pu examiner au double point de vue anatomique et bactériologique les ganglions inguinaux de notre jeune malade exotique.

Le professeur Demons a bien voulu, en effet, sur la demande du professeur Le Dantec, extirper ces ganglions.

Deux mots pour expliquer le but de cette opération.

On sait que le premier signe de l'accès éléphantiasique est le gonflement des ganglions, ainsi, du reste, que des gros troncs lymphatiques de la région malade. Chez notre créole, ce signe était très net. Bien avant que le frisson éclate et que la fièvre s'allume, il prévoit l'accès en sentant ses ganglions inguinaux gauches, c'est-à-dire correspondant au membre malade, aug-

(1) En effet, la lymphe a été ensemencée simultanément dans une grande quantité de bouillon et dans des tubes de gélose. Ceux-ci sont toujours restés stériles. Tous les bouillons ont, au contraire, été troublés. La chose s'explique par ce fait que la lymphe contient, en même temps que le microbe, ses produits d'excrétion qui l'empêchent de pulluler et peut-être aussi des substances spéciales, renfermées dans le sérum, qui arrivent au même résultat. Aussi, seul le bouillon qui permet de diluer ces *substances empêchantes* donne-t-il des cultures en pareil cas.

Il se passe ici l'analogie de ce que l'on constate pour l'hémo-culture du bacille d'Eberth. Pour déceler, en effet, ce microbe dans du sang de typhique, il est indispensable d'ensemencer quelques centimètres cubes de ce liquide dans une grande quantité de bouillon.

menter de volume et devenir douloureux spontanément et à la pression. En même temps il sent au-dessous du pli inguinal des cordons indurés et douloureux : ce sont les gros troncs lymphatiques qui aboutissent aux ganglions.

Ces ganglions, dont l'engorgement est le point de départ de l'accès, ne pourraient-ils pas constituer le foyer primitif de l'affection ? Beaucoup d'auteurs l'ont pensé, et le professeur Le Dantec se demandait lui-même si le streptocoque n'était pas cantonné dans ces organes, vivant là à l'état latent, prêt, sous une influence quelconque capable d'exalter sa virulence, à sortir de sa torpeur et à fuser dans les lymphatiques tributaires, déterminant ainsi la poussée de lymphangite, c'est-à-dire l'accès éléphantiasique typique. Si l'hypothèse était juste, détruire les ganglions serait donc détruire le nid, le foyer même du microbe, et par suite parer aux accès futurs. Et la prophylaxie des accès futurs serait la guérison même de la maladie, surtout prise à son début.

C'est dans ce but qu'on a pratiqué en plein tissu ganglionnaire des injections sclérosantes de liquides divers, de teinture d'iode entre autres. Ce procédé a l'inconvénient d'être long et peu pratique quand il s'agit de produire l'atrophie de ganglions nombreux et profonds.

C'est dans cet espoir que nous avons engagé notre jeune malade au procédé plus rapide qu'on lui proposait : l'extirpation de ses ganglions inguinaux. L'opération était plus radicale ; elle était, il est vrai, incertaine dans ses résultats, mais si bénigne et confiée en si bonnes mains !

Elle a donc été pratiquée deux mois après le dernier accès.

Depuis cette époque, et il y a environ huit mois, le malade n'a pas eu de nouvelle crise. Mais on ne peut encore en conclure s'il s'agit là d'une relation de cause à effet, ou d'une simple coïncidence, car le jeune homme était resté auparavant pendant près de trois ans sans présenter aucun accès. Ce n'est donc qu'au bout de quelques années que l'on pourra juger de la valeur thérapeutique de cette opération, qui cependant a donné des résultats que nous relaterons plus loin.

Quoi qu'il en soit, les ganglions extirpés étaient au nombre de huit, tous sclérosés. Quatre ont été examinés. Ils étaient manifestement plus volumineux que des ganglions normaux. Les deux plus petits avaient le volume d'un gros pois ou d'une noisette. Les deux autres atteignaient le volume d'une petite noix.

Des *cultures* ont été faites de ces ganglions. Seule, la série de tubes de bouillon ensemencés avec les fragments d'un de ces ganglions a été troublée. L'examen microscopique de ces cultures a donné les résultats suivants :

Un diplocoque.

Pas de streptocoque.

Des *coupes* ont été faites de ces ganglions. Un seul ganglion a été trouvé infecté : c'était le même dont les fragments avaient troublé les tubes de bouillon. Il montrait dans son intérieur, disséminés d'une façon très discrète :

Quelques diplocoques.

Quelques coccus isolés.

Pas de streptocoque.

En résumé, on voit qu'en dehors des accès les ganglions ne contiennent que des cocco-diplocoques.

Examen de la peau

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le matériel de cette étude nous a été fourni :

1° Par une femme atteinte d'éléphantiasis nostras de la jambe et morte d'une affection intercurrente dans le service du professeur Pitres ;

2° Par notre malade à éléphantiasis nostras de la verge et du scrotum, qui a été opéré par le professeur Demons.

Dans les deux cas, des coupes ont été faites de la peau des régions malades. Colorées à l'hématéine-éosine, elles ont d'abord permis de constater que la sclérose frappe exclusivement le derme, qui atteint des proportions colossales.

Lorsqu'on les colore par la méthode de Gram, on y décèle les

microbes. Ils sont clairsemés dans le derme, disséminés de-ci de-là entre les fibres conjonctives, d'une façon très discrète :

Soit à l'état de *coccus* isolés.

Soit à l'état de *diplocoques*.

On ne rencontre pas de microbes dans l'épiderme.

En résumé, il existe dans le derme des régions malades des cocco-diplocoques, parsemés entre les fibres conjonctives.

BACTÉRIOLOGIE. — Il eût été intéressant, pour compléter ces renseignements, de pouvoir étudier la bactériologie de la peau éléphantiasique en tout temps, du vivant même du malade, et en dehors des poussées aiguës de lymphangite. On connaîtrait ainsi cette peau, à son état pour ainsi dire normal, ordinaire.

Comment faire ? Il serait cruel de vouloir exciser un lambeau cutané comme la chose peut se pratiquer dans la lèpre, la peau de l'éléphantiasique n'étant pas anesthésique comme celle du lépreux. L'opération serait même dangereuse, car la plaie ainsi formée serait exposée à des infections secondaires, complication toujours à redouter chez ces malades.

Le professeur Le Dantec a tourné la difficulté et a employé deux méthodes pour arriver à ce résultat.

Il a eu d'abord l'idée de provoquer un petit accès local par l'application sur la peau malade d'un vésicatoire. Il pensait que l'irritation vésicante serait suffisante pour amener l'émigration des microbes du derme vers la surface. L'expérience, comme on le verra, confirma pleinement ses vues.

Point n'est besoin d'appliquer un large vésicatoire, qui aurait l'inconvénient de provoquer la transsudation d'une grande quantité de liquide et qui pourrait même donner lieu à un véritable accès régional. Un emplâtre du diamètre d'une pièce de 50 centimes à 1 franc est très suffisant : il laisse sourdre une quantité de liquide quatre ou cinq fois plus abondante que s'il s'agissait d'une peau saine.

Il faut autant que possible appliquer le vésicatoire sur les parties les plus indurées de la peau, sur les *placards éléphantiasiques*. Bien entendu, l'asepsie rigoureuse de la région est au préalable nécessaire, pour éviter toute souillure par les micro-

bes étrangers. Une fois la bulle de sérosité formée, on la recueille aseptiquement dans des pipettes Pasteur.

Pour mieux comparer les résultats, on peut pratiquer la même opération sur une région saine du corps. C'est ainsi que le professeur Le Dantec appliquait un vésicatoire sur la verge et un autre sur le bras du malade à éléphantiasis nostras pendant que nous opérions de même sur les deux jambes du malade exotique.

Dans les deux cas, les résultats ont été identiques.

Dans la région malade : présence dans la sérosité de cocco-diplocoques. Pas de streptocoque.

Dans la région saine : lymphé stérile.

Si l'on opère avec cette sérosité comme on l'a fait pour la lymphé recueillie au moment de l'accès, c'est-à-dire si on ense-mence cette sérosité dans des tubes de bouillon, si le tout est effectué dans les conditions d'une rigoureuse asepsie, des flo-cons s'amassent au fond du tube sous forme d'un dépôt visqueux, et l'examen microscopique de ce dépôt fait voir des cocco-diplocoques.

Un second procédé pour étudier la bactériologie de la peau sur le vivant consiste dans une simple piqûre d'épingle au niveau d'un placard éléphantiasique. La piqûre laisse sourdre de grosses et nombreuses gouttes de lymphé, mêlées quelquefois de quelques gouttes de sang, et qui proviennent des capillaires du derme. Cette lymphé, recueillie d'une façon rigoureusement aseptique, dans des pipettes Pasteur, est immédiatement ense-mencée dans des tubes de bouillon. En somme, on opère comme nous l'avons fait pour la lymphé au moment de l'accès.

Nous avons pu appliquer ce procédé sur trois malades :

1° Notre jeune exotique.

2° et 3° Deux malades atteints d'éléphantiasis nostras, que nous avons déjà mentionnés. Le temps nous a fait défaut pour prendre leur observation au complet et assister à un de leurs accès. Nous avons pu cependant nous assurer de la nature de leur affection (l'un avait été soigné par le docteur Courtin et le docteur Cazemajour (de Langon); l'autre par le docteur Bégouin) et pratiquer sur eux la petite opération en question.

Comme dans le procédé du vésicatoire, on peut faire une piqûre dans une région saine du corps, pour avoir un terme de comparaison.

Dans les trois cas, les résultats ont été invariablement les mêmes :

Les tubes de bouillonensemencés avec la lymphe ou le sang des régions saines restèrent stériles. Ceux, ou du moins un certain nombre, qui avaient étéensemencés avec la lymphe des parties malades se troublèrent et l'examen microscopique fit toujours voir qu'on avait affaire à une culture pure de *coccodiplocoque* (1).

A un examen superficiel, ce microbe ressemble au staphylocoque. Mais il est de dimensions légèrement plus grandes et, caractère distinctif essentiel, il ne liquéfie pas la gélatine.

Nous avons cultivé ce coccus dans tous les milieux ordinaires, où il pousse fort bien. Nous avons déjà parlé de la gélatine qu'il ne liquéfie pas. Sur gélose, il donne une belle strie jaunâtre, comparable aux cultures du staphylocoque doré, plus pâle cependant. C'est sur pomme de terre que les cultures donnent, au point de vue de l'examen microscopique, les meilleurs

(1) Les cultures en bouillon de la lymphe recueillie par piqûre de la jambe malade du jeune homme de la Guadeloupe nous ont permis de constater certaines particularités, que nous croyons devoir signaler.

Deux fois les cultures sont restées stériles; elles avaient été faites dans les conditions suivantes :

Une première fois, la lymphe avait été recueillie à un moment où le malade portait continuellement depuis plusieurs jours une bande de caoutchouc enroulée autour de sa jambe malade.

Une autre fois elle fut recueillie un matin, au sortir du lit, où le malade était resté quelques jours par suite d'une indisposition.

Au contraire, en recommençant l'expérience à la fin d'une journée pendant laquelle le malade avait beaucoup marché (on sait que la fatigue augmente le volume des régions malades) et alors que la jambe était exempte de compression depuis longtemps, les tubes de bouillon se troublèrent et les résultats furent positifs.

Ces faits sembleraient démontrer que, sous l'influence du repos ou de la compression, le dermocoque (*voir plus loin*) se fait plus rare. Ils confirmeraient ainsi l'efficacité du repos et surtout de la compression dans le traitement de l'éléphantiasis.

résultats: des éléments volumineux, rarement isolés, le plus souvent réunis en groupe de deux, quatre, etc.

En résumé, et pour réunir dans un tableau d'ensemble tout ce que nous venons de relater, nous voyons que nos expériences nous ont permis de constater la présence des éléments suivants :

I. — Dans la lymphe inflammatoire, au moment d'un accès éléphantiasique franc :

1° Un streptocoque.

2° Un coccus en amas (diplogène et tétragène).

II. — Dans les ganglions, en dehors des accès (coupes et cultures) :

Un cocco-diplocoque, c'est-à-dire des coccus isolés et des diplocoques.

III. — Dans la peau, en dehors des accès éléphantiasiques :
Cocco-diplocoque.

IV. — Dans la lymphe, puisée en dehors des accès, soit par l'application d'un vésicatoire, soit par simple piqûre, et dans les cultures de cette lymphe :

Cocco-diplocoque.

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur ces résultats, on voit que dans tous les cas que nous avons examinés on rencontre toujours un coccus, apparaissant comme un diplogène ou un tétragène dans la lymphe au moment de l'accès, comme un cocco-diplocoque dans les ganglions, la peau, la lymphe en dehors des accès.

Quant au streptocoque, on ne le rencontre qu'au moment de l'accès éléphantiasique, associé au précédent coccus.

De cet ensemble de constatations, le professeur Le Dantec tire les conclusions pathogéniques suivantes :

L'éléphantiasis paraît être une véritable dermite chronique, due à la présence d'un cocco-diplocoque. En effet, en tout temps, en dehors des accès, il est possible de se procurer une culture pure de ce coccus, facile à identifier, en provoquant sur la région malade un accès local par l'application d'un petit vésicatoire qui soutire, pour ainsi dire, le microbe des régions profondes du derme ; ou plus simplement encore en recueillant la lymphe de cette même région par une simple piqûre d'épingle. Le professeur Le Dantec propose de désigner ce microbe sous le nom de *dermocoque*, à cause de son habitat d'élection, le derme.

Ce dermocoque est essentiellement pléomorphe. Puisé dans la lymphe inflammatoire au moment de l'accès éléphantiasique franc, il apparaît comme un diplogène ou un tétragène, en même temps que la préparation montre des streptocoques. Examiné directement dans les coupes de la peau ou des ganglions en dehors des accès, il apparaît sous la forme de cocco-diplocoques. Enfin, dans les cultures de la lymphe, en dehors des accès, il a également l'aspect d'un cocco-diplocoque.

L'éléphantiasis serait donc une dermite chronique due au dermocoque. Elle serait comparable à la lèpre cutanée. Celle-ci est une dermite chronique due à la présence du bacille de Hansen, une dermo-bacilliose ; celle-là serait une dermite chronique due au dermocoque, une dermococcose.

Mais comment expliquer le grand accès éléphantiasique, cette lymphangite aiguë qui laisse toujours après elle une région œdématisée et hypertrophiée ?

L'examen de la lymphe pendant ces accès nous a montré l'existence du dermocoque toujours ; mais cette fois, et seulement cette fois, s'y joint un élément nouveau, le streptocoque.

Ne serait-ce pas cette union, cette sorte de symbiose du dermocoque et du streptocoque, qui provoquerait l'accès?

D'où viendrait ce streptocoque? De la circulation générale où les portes d'entrée ne lui font pas défaut (excoriation cutanée quelconque, muqueuse intestinale, etc).

Nous aurions ainsi l'explication des deux variétés d'accès éléphantiasiques :

Les accès simples, *régionaux*, déterminés par une fatigue physique, un surmenage, une irritation locale quelconque (Voyez l'observation du jeune créole), et qui sont vite calmés par quelques heures de repos. Ces accès seraient dus au simple réveil du dermocoque sous ces diverses influences.

Tandis que lorsque le streptocoque, venant de la circulation générale, où il serait entré par une porte quelconque, fait irruption dans le derme malade et rallume le foyer microbien latent, il provoquerait par son union avec le dermocoque ainsi exalté *l'accès complet, local et général*, caractérisé par le frisson, la fièvre, la lymphangite réticulaire et tronculaire, — ce grand accès violent qui nécessite le repos complet pendant plusieurs jours et laisse comme séquelle une région fortement augmentée de volume.

INOCULATIONS. — Quelques inoculations aux animaux de laboratoire ont été tentées, soit avec le dermocoque seul, soit avec le dermocoque vivant associé dans le bouillon avec le streptocoque.

Inoculé seul, en injection sous-cutanée, le dermocoque n'est pas pathogène pour la souris grise. Mais, associé au streptocoque, il provoque rapidement la mort de l'animal et on retrouve dans le sang les deux microbes vivant côte à côte.

Inoculé seul, sous la peau d'un lapin, il détermine une légère rougeur avec collection purulente, mais pas d'érysipèle. C'est une sorte d'accès local.

Inoculé avec le streptocoque dans l'oreille du même animal, il provoque une plaque érysipélateuse caractéristique. Et si l'on provoque de temps en temps un accès semblable, on arrive à reproduire une éléphantiasis de l'oreille.

CONCLUSIONS

En dernières conclusions nous dirons :

I. — L'éléphantiasis semble être une véritable dermite chronique due à la présence d'un microbe spécial, le *dermocoque*.

II. — Lorsque ce microbe, qui vit dans le derme à l'état latent, est réveillé sous l'influence d'une fatigue physique, d'un surmenage, d'une irritation locale quelconque, capables d'augmenter sa virulence, *l'accès éléphantiasique simple, régional, bénin* se produit.

III. — Lorsque, à cette dermococcie locale chronique et latente, s'ajoute une infection du sang par un streptocoque, le grand accès éléphantiasique complet, général et local, éclate. Ce grand accès est dû à l'association, à la symbiose du streptocoque et du dermocoque réveillé et exalté.

IV. — Enfin comme toutes ces particularités ont été observées aussi bien dans l'éléphantiasis des pays chauds que dans l'éléphantiasis nostras, *ces deux affections ne constituent qu'une seule et même maladie*. Ainsi se trouverait encore confirmée l'opinion du professeur Le Dantec, soutenant l'identité de ces deux maladies.

Ces recherches et expériences n'ont malheureusement qu'un tort : celui de n'avoir porté que sur un nombre restreint de malades. Nous n'avons pu, en effet, avoir à notre disposition que trois cas d'éléphantiasis nostras, dont un seul observé complètement — et un seul cas d'éléphantiasis exotique, lui aussi étudié très complètement. Aussi ne pouvons-nous affirmer comme certaines les hypothèses et conclusions que nous émet-

tons. Toutefois ces expériences ont été sérieusement faites et elles ouvrent la voie à de nouvelles recherches, surtout aux colonies où l'éléphantiasis est une affection commune et facile à observer.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de la Thèse,
D^r LE DANTEC.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.

Vu, et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 14 janvier 1908.
Le Recteur de l'Académie,
THAMIN.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Eléphantiasis exotique de la jambe et de la cuisse gauches

M. D... dix-sept ans, né à Basse-Terre, Guadeloupe.

Antécédents personnels. — Père mort à quarante-deux ans d'accès pernicieux. Abscès au foie après une chute de cheval qui avait déterminé la fracture de deux côtes du côté droit. Aurait eu dans sa jeunesse des manifestations d'éléphantiasis. Mère vivante bien portante. Trois sœurs bien portantes; un frère en bonne santé.

Antécédents héréditaires et histoire de la maladie. — Première crise à l'âge de cinq ans. Cette crise ainsi que celles qui suivirent, étaient tout à fait typiques : frisson, fièvre forte (39° à 40° et quelquefois plus), plaque de rougeur en saillie sur la peau de toute la jambe gauche (lymphangite réticulaire). Trainée de lymphangite le long de la face interne de la cuisse du même côté (lymphangite tronculaire). Ganglions inguinaux gauches tuméfiés et douloureux. Dans le décubitus dorsal, la région malade était indolore spontanément; mais la station debout était tout à fait impossible à cause des douleurs qu'elle provoquait. Ces crises duraient environ cinq à sept jours. Il s'agissait donc d'accès assez violents, qui chaque fois laissaient après eux la jambe et la cuisse de plus en plus œdématiées et hypertrophiées.

La jambe fut d'abord la seule partie atteinte. La pachydermie ne gagna la cuisse que plus tard.

L'enfant eut ainsi trois à quatre crises par an jusqu'à l'âge de huit ans. A partir de huit ans, il n'eut plus que deux crises par an et moins violentes. Les crises s'atténuaient donc avec le temps, comme c'est toujours la règle dans cette affection.

Elles avaient toujours comme point de départ les ganglions cruraux. A onze ans, abcès du foie, guéri spontanément.

Le malade vient en France à l'âge de douze ans. Il est resté jusqu'à l'âge de dix-sept ans sans présenter de crise, c'est-à-dire pendant près de cinq ans. Cependant dans cet intervalle il a eu deux légers accès, à symptômes uniquement régionaux, mais sans fièvre, survenus tous deux à la suite d'une longue course à bicyclette qui l'avait fatigué. Ces accès ne durèrent que deux ou trois jours : ils rentrent dans le cadre des accès régionaux bénins que nous avons décrits précédemment.

Pendant le courant de l'année 1906, on essaya le traitement électrique sur la jambe et la cuisse malades : électrothérapie au moyen de courants continus et radiothérapie. On n'obtint aucun résultat. Ajoutons à ce propos que la compression avait été déjà essayée depuis fort longtemps : depuis l'âge de neuf ans, le jeune homme porte en effet un bas élastique, qui est resté sans effet et qu'il a quitté depuis quatre ans.

Enfin, le 29 mars 1907, pendant la nuit, éclate un nouvel accès élephantiasique, débutant par la tuméfaction des ganglions inguinaux. Frisson violent et fièvre atteignant 39°5. C'est pendant cet accès que nous avons fait les prises de sang et de lymphé dont nous parlons dans le courant de notre travail : prise de sang au niveau des ganglions cruraux, — de lymphé au niveau d'une plaque rouge de la jambe, — et enfin de sang par piqure du doigt vers trois heures du matin. Pas de microfilaire dans aucun de ces trois liquides. Pas d'éosinophilie.

Deux mois après cet accès, le professeur Demons pratique l'extirpation des ganglions inguinaux du membre malade pour les motifs que nous avons indiqués.

Etat actuel. — A partir de ce moment, le jeune homme n'a pas eu de nouvelle crise et il présente depuis l'opération les améliorations très nettes suivantes :

1° Diminution considérable du volume de la cuisse, à tel point que le genou, qui avait auparavant une forme cylindrique, a pris sa forme et ses contours normaux : la saillie de la rotule et des condyles est apparue, le creux poplité s'est creusé.

2° Le malade supporte plus facilement la fatigue et la station debout longtemps prolongée. Il « sent sa jambe moins lourde », suivant sa pro-

pre expression. Il a fait dernièrement une course à bicyclette de plus de 70 kilomètres.

3° Diminution du volume du cou-de-pied, au point que le malade peut mettre dans le pied gauche une chaussure presque semblable à celle portée par le pied sain.

4° Enfin, le repos d'une seule nuit suffit à diminuer le volume du membre malade dans des proportions qui n'auraient pu être atteintes auparavant que par un séjour au lit de plusieurs jours.

Mais la jambe n'a pas diminué et a conservé le même volume qu'auparavant.

OBSERVATION II

Éléphantiasis nostras de la verge et du scrotum

André F..., cinquante-deux ans, tonnelier; né à Castets, près de Langon.

Antécédents héréditaires. — Père mort à la suite de brûlures aux jambes. Mère morte de diabète. Deux sœurs et deux frères bien portants. A eu deux enfants bien portants.

Antécédents personnels. — De quatre à huit ans, adénite sous-maxillaire suppurée. A seize ans, demeurant près du canal latéral à la Garonne qu'on était en train de nettoyer, le malade a eu un accès de fièvre tierce qui le prenait tous les deux jours à huit heures du soir. Cette fièvre tierce a disparu.

A vingt-trois ans, cet homme, étant patron tonnelier à Bordeaux, a eu son premier accès éléphantiasique, accompagné de fièvre et de rougeur du scrotum avec vésicules.

A dater de cette époque, il eut deux accès la première année, deux autres accès la seconde année.

Le cinquième accès fut particulièrement violent. Le frisson dura trois quarts d'heure, la fièvre fut forte, et pour la première fois la rougeur s'étendit à la verge.

Le malade eut toujours deux accès par an en moyenne, après lesquels son scrotum et sa verge augmentaient de plus en plus de volume.

A cinquante et un ans, kératite ou iritis de l'œil gauche, à la suite de quoi il perd cet œil.

Enfin, en mars 1907, le malade eut une violente crise éléphantiasique, et il rentra à l'hôpital tout de suite. C'est à ce moment que le professeur Le Dantec puisa les gouttes de lymphé et de sang, comme nous l'avons dit plus haut.

A son entrée à l'hôpital, cet homme présentait un scrotum dur, épais, un peu rouge, formant une tumeur du volume d'une tête d'adulte à peu près. La verge était volumineuse, longue de 15 centimètres, avec une circonférence de 20 centimètres, un peu recroquevillée en forme d'hippocampe. Les testicules, sains, ne sont perçus que par la douleur spéciale provoquée par la pression.

Pas de ganglions volumineux.

D'après ce que raconte le malade, l'accès paraît partir de ses deux régions inguinales droite et gauche. Le scrotum devient douloureux, puis lourd, enfin la fièvre éclate. La lymphangite réticulaire apparaît alors sur le scrotum, qui reste infiltré pendant plusieurs jours.

Pendant le séjour du malade dans le service du professeur Le Dantec, une bande de caoutchouc fut appliquée sur les parties atteintes. Ce mode de traitement donna de bons effets et le malade se trouva bien de cette compression.

Plus récemment, il fut opéré par le professeur Demons, qui lui excisa une grande partie de son derme hypertrophié et sclérosé et réduisit son scrotum et sa verge à des proportions plus raisonnables.

APPENDICE

Hypothèse sur le mode de transmission de l'éléphantiasis

Il ne serait pas impossible que la propagation de l'éléphantiasis s'effectue par les moustiques ou, d'une façon générale, les insectes piquants (puce, punaise, etc).

Nous avons vu qu'une piqûre d'épingle pratiquée sur les régions malades laissait sourdre des gouttes de lymphe contenant le dermocoque. Ce que nous avons fait avec l'épingle, le moustique, par exemple, ne pourrait-il pas le faire avec sa trompe et aller contaminer un individu sain avec cette lymphe infectée? Il constituerait ainsi un *propagateur mécanique* de l'affection.

Cette transmission ne doit pas s'effectuer dans l'intervalle des accès. A ce moment, le dermocoque, comme nous l'avons vu, est très discret, presque rare dans la peau. Il doit être aussi à peu près inoffensif, tant sa virulence est atténuée.

Elle doit être au contraire plus efficace pendant les accès, qui rendraient le malade contagieux. Rien de surprenant que cette transmission se fasse fréquemment chez les nègres, qui le plus souvent vivent et dorment les membres nus et dans des contrées où les moustiques abondent.

Si l'hypothèse était vérifiée, isoler le malade pendant son accès, employer une moustiquaire constitueraient une bonne mesure prophylactique de l'éléphantiasis.

Mais, nous le répétons, c'est une pure hypothèse. Elle a été émise par le professeur Le Dantec. Elle n'a en soi rien d'invraisemblable, rien d'impossible. Elle mérite seulement d'être contrôlée.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Nous n'avons pas l'intention de citer tous les travaux qui ont été faits sur la pathogénie de l'éléphantiasis. La liste en serait trop longue. Nous ne mentionnerons que les ouvrages qui se rapportent plus directement à notre travail :

FIRKET. — De la filariose du nègre du Congo. Académie de médecine de Belgique, 29 juin 1873.

LE DANTEC. — Précis de Pathologie exotique, 1903.

MAGALHAËS. — *Tribune médicale*. Paris, 23 août 1906.

MANSON (Patrick). — Tropical Diseases. London, 1903.

SABOURAUD. — Sur la Parasitologie de l'éléphantiasis nostras. *Annales de Dermatologie*, 1892.

TRIBONDEAU. — Notes sur l'éléphantiasis du membre supérieur. *Arch. méd. nav.*, 1900.



